Aus der Neurologischen Abteilung und Poliklinik
der Freien Universität Berlin
im Klinikum Steglitz
(Leiter: Professor Dr. H. Schliack)

Epileptische und ischämische Anfälle bei zerebralen Durchblutungsstörungen

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Reent Knüpling
aus Bremen

1970

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546513_0016

Aus der Neurologischen Abteilung und Poliklinik
der Freien Universität Berlin
im Klinikum Steglitz
(Leiter: Professor Dr. H. Schliack)

Epileptische und ischämische Anfälle bei zerebralen Durchblutungsstörungen

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Reent Knüpling
aus Bremen

Dekan:	Professor Dr.med.Herbert L a x
Referent:	Professor Dr.med.Hans S c h l i a c k
Korreferent:	Professor Dr.med.Helmut S e l b a c h

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 27. 6. 1970

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
A)	EINLEITUNG	1
B)	PATHOGENESE UND THERAPIE DER ZEREBRALEN MANGELDURCHBLUTUNG	1
C)	ANGABEN IN DER LITERATUR ÜBER EPILEPTISCHE UND ISCHÄMISCHE ANFÄLLE BEI ZEREBRALEN DURCHBLUTUNGSSTÖRUNGEN UND DEREN HÄUFIGKEIT, ENTSTEHUNG und THERAPIE	5
D)	EIGENE KASUISTIK	10
	1) Zerebrale Durchblutungsstörungen	10
	2) Epileptische und ischämische Anfälle bei zerebralen Durchblutungs - störungen	13
	a) Einige Beispiele des Krankheits- bildes	14
	b) Die gesamte Kasuistik in Tabellen (6o Anfallskranke)	26
E)	DISKUSSION	46
F)	ZUSAMMENFASSUNG	51
G)	LITERATURVERZEICHNIS	52

A) EINLEITUNG

Entsprechend dem kontinuierlichen Sauerstoff- und Glukosebedarf der Ganglienzellen zur Erhaltung ihres Funktions- und Strukturstoffwechsels können frühzeitige Erkennung und Behandlung die Prognose zerebraler Durchblutungsstörungen verbessern. Als diagnostisches Zeichen einer Hirnmangeldurchblutung werden die epileptischen und ischämischen Anfallsmanifestationen differenziert, die in den Krankengeschichten der Neurochirurgisch-Neurologischen Klinik und Poliklinik der Freien Universität Berlin seit 1946 während 23 Jahren erwähnt wurden.

B) PATHOGENESE und THERAPIE DER ZEREBRALEN MANGELDURCHBLUTUNG

In welchem Maße Ischämie zur Funktionseinschränkung des betreffenden Hirngebietes führt, ergibt sich insbesondere aus der Lokalisation und Entwicklungsgeschwindigkeit der Gefäßlumeneinengung, den hämodynamischen Faktoren des Blutdrucks und der Herzleistung, den Möglichkeiten der Gegenregulation und Kollateralversorgung, sowie dem Sauerstoff- und Glukosebedarf des Gewebes.
Dem Gehirn werden 15 - 2o % des Herzminutenvolumens zugeführt (BODECHTEL 1953 und 1961). Die Versorgung erfolgt im wesentlichen durch die inneren Karotis- und die Vertebralisarterien, deren Kreislauf über die A.basilaris und den Circulus arteriosus Willisii kommuniziert,zudem bei Durchblutungsstörungen vorwiegend aus Ästen der Vertebralis- und der äußeren Karotisarterien und über die Heubnerschen meningealen Anastomosen kollateral versorgt werden kann (PFEIFER 193o, ADAMS und van der

EECKEN 1953, KRAYENBÜHL und YASARGIL 1958, ZÜLCH 1961, MUMENTHALER 1963, ZAPPE et al.1966, BATTACHARJI et al. 1967).
Die hirnversorgenden Arterien werden bevorzugt an ihren Verzweigungen, Krümmungen und Einschnürungen arteriosklerotisch stenosiert. Das betrifft, isoliert oder multipel, vor allem die zervikale Karotisbifurkation und die Basilararterienaufzweigung, aber auch den Siphonbereich der Karotisarterie, die Ursprungsstellen der Karotis- und Vertebralisarterien und den Anfangsteil der A. cerebri media. Auf dem Boden arteriosklerotischer Plaques können sich Thrombosen entwickeln, die das Gefäß vollständig verschließen. Seltener wird der A.carotis - A. cerebri media-Kreislauf oder viel seltener der A.vertebralis - A.basilaris-Kreislauf etwa infolge Embolie oder Arteriitis unterbrochen (HULTQUIST 1942, JOHNSON und WALKER 1951, HUTCHINSON und YATES 1957, SILVERSTEIN 1959, GURDJIAN et al.196o, ZÜLCH 196o und 1961, BERNSMEIER et al. 1962, RESCH und BAKER 1964, KRAYENBÜHL und YASARGIL 1964, ZÜLCH et al.1966, LHERMITTE et al.1968).

Embolisch oder thrombotisch, das bedeutet rasch entstandene, sowie distal lokalisierte und daher unzureichend anastomotisch überbrückte Hirngefäßverschlüsse verursachen im allgemeinen schwere und kaum reversible Ausfallserscheinungen. Demgegenüber werden sowohl allmählich entwickelte als auch proximal gelegene Durchblutungsstörungen günstiger kollateral kompensiert, so daß unter Umständen keine oder zunächst nur intermittierende zerebrale Funktionsstörungen auftreten (ALAJOUANINE et al.1959, MUMENTHALER et al.1961, ZAPPE et al.1966).
Fremdgasanalysen nach der Methode von KETY und SCHMIDT und Szintigramme injizierter radioaktiver Isotopen haben gezeigt, daß sich bei Durchblutungsstörungen poststenotisch die Hirngefäße und Kollateralen vor allem infolge der Kohlendioxydanreicherung und der ischämisch-metabo-

lischen Azidose, weniger der Hypoxie und nur unter extremen Bedingungen der zentralen vasomotorischen Regulation erweitern können (KETY und SCHMIDT 1948, OPITZ und SCHNEIDER 195o, SCHNEIDER 1953 und 1961, BERNSMEIER 1959, LASSEN et al.1963, GOTTSTEIN 1965, INGVAR 1967).
Jedoch kann eine eben noch ausgeglichene Blutversorgung insuffizient werden aufgrund einer akuten Minderung des Blutdrucks oder der Herzleistung, beispielsweise in der vagalen Phase der zweiten Nachthälfte, nach körperlichen oder psychischen Überlastungen oder im Gefolge eines Herzinfarktes oder akuter Herzrhythmusstörung (BODECHTEL 1953 und 1968, BERNSMEIER et al.1962, ZÜLCH et al.1966 und 1967). Sinkt die Durchblutung etwa unter die Hälfte der Norm, wird die Funktion des betroffenen Hirngebietes reversibel eingeschränkt oder blockiert; unterschreitet sie ungefähr ein Siebentel des üblichen, so wird dessen Gewebsstruktur irreparabel innerhalb vier bis zwölf Minuten geschädigt (SCHNEIDER 1953, ZÜLCH 196o). Diese Ausfallserscheinungen finden sich bei allgemeiner zerebraler Mangeldurchblutung am ehesten im Bereich der "letzten Wiesen" der einzelnen Gefäßbereiche (OPITZ und SCHNEIDER 195o) und bei lokalisierter zerebraler Durchblutungsstörung im Versorgungskerngebiet (die Ausdehnung, Form und Lage variiert entsprechend einer guten oder fehlenden Kollateralversorgung) (ZÜLCH 1961).

Die intensive Vulnerabilität des Hirngewebes bei akuten Störungen der Hämodynamik und des Eigenstoffwechsels erfordert eine schnelle Diagnostik und Therapie. Differentialdiagnostische Hinweise ergeben sich vor allem aus Anamnese, neurologischer Symptomatik, beiderseitiger Blutdruckmessung, Auskultation des Herzens und der extrakraniellen hirnversorgenden Arterien, elektrokardiografischen und elektroenzephalografischen Untersuchungen, Röntgenaufnahmen des Schädels und den

Angiogrammen der hirnversorgenden Arterien.
Aus den pathophysiologischen Vorstellungen resultiert die Behandlung zerebraler Durchblutungsstörungen. Es wird versucht, Herzleistung und Herzrhythmus, Blutdruck, Atmung und Sauerstoffangebot und Glukose-,Elektrolyt - und Wasserhaushalt zu regulieren und einem perifokalen Hirnödem und anderen Störungen, wie pulmonaler oder renaler Insuffizienz, Anämie, Polyzythämie, Hypothyreose, Diabetes mellitus, entgegenzuwirken. Ob gefäßerweiternde Medikamente örtlich eine Steigerung oder im Sinne einer Entzugswirkung aus dilatierten Gefäßen der Umgebung eine Senkung der Hirndurchblutung bewirken, ist umstritten. Wird eine Behandlung mit Antikoagulantien oder bei Hinweisen auf eine Hirnembolie oder eine Zerebralarterienthrombose innerhalb der ersten Stunden nach dem Insult eine fibrinolytische Therapie erwogen, so ist das Risiko einer zerebralen Blutung oder roten Erweichung zu beachten (LASSEN et al.1963, GOTTSTEIN 1965 und 1968, ZÜLCH et al.1966, BERNSMEIER 1967, INGVAR 1967).
Extrakranielle Stenosen und Verschlüsse hirnversorgender Arterien, die ätiologisch den zerebralen Ausfallserscheinungen zuzuordnen sind, indizieren in vielen Fällen eine Gefäßoperation. Technisch werden je nach den Gegebenheiten Endarterektomie, Resektion und Transplantat, Anlage eines Bypass oder eines Patch angewendet. Eine Thrombektomie oder eine Embolektomie sind nur im frischen Stadium,d. h.innerhalb der ersten 6 Stunden zu erörtern, solange noch keine Appositionsthrombose und keine zerebrale Dauerschädigung zu erwarten sind.Die beste Prognose und die niedrigste Operationsmortalität weisen die prophylaktischen Gefäßrekonstruktionen bei Fällen mit flüchtigen ischämischen zerebralen Störungen in der Anamnese und bei solchen mit nur geringen neurologischen Ausfallserscheinungen auf (De BAKEY et al. 1962 und 1965, GURDJIAN et al. 1965 und 1967, DORNDORF 1966, THOMPSON et al. 1966, MOVIUS et al. 1967, YASARGIL 1967). De BAKEY et al. (1965) berichteten

über die chirurgische Behandlung von 812 Patienten mit Manifestationen zerebro-vaskulärer Insuffizienz und deren Verlaufsbeobachtung über ein bis elf Jahre; von 48 Pa - tienten mit wenigen oder keinen neurologischen Veränderungen wurden 98 % asymptomatisch, von 324 mit flüchtiger zerebraler Ischämie 89 % gebessert und 86 % asymptomatisch, von 34 mit bleibendem progressivem Insult 86 % gebessert und 53 % asymptomatisch und von 4o6 mit komplettem Infarkt 8o % gebessert und 44 % asymptomatisch.

Auch Embolektomien und Endarterektomien an intrakraniellen Zerebralgefäßen bis zu einem Durchmesser von 1 mm wurden unter Anwendung eines Operationsmikroskops in einzelnen Fällen durchgeführt (KRAYENBÜHL und YASARGIL 1968).

C) ANGABEN IN DER LITERATUR ÜBER EPILEPTISCHE UND ISCHÄMISCHE ANFÄLLE BEI ZEREBRALEN DURCHBLUTUNGSSTÖRUNGEN UND DEREN HÄUFIGKEIT, ENTSTEHUNG UND THERAPIE

Epileptische Anfälle bei zerebrovaskulären Erkrankungen und embolischen Hirngefäßverschlüssen beschrieben schon JACKSON 1864, GOWERS 1881 (66 Patienten mit Hemiplegie und Epilepsie) und DUNHAM 1916 (epileptische Anfälle bei 7 von loo Patienten mit zerebrovaskulären Erkrankungen) (zitiert bei LOUIS und McDOWELL 1967).
Nichtembolische zerebrale Infarkte fanden ARING und MERRIT (1935) autoptisch bei 7 von lo6 Anfallskranken. JOHNSON und WALKER (1951) sammelten 7 eigene und loo Casus aus der Literatur mit zerebralen Durchblutungsstörungen, von denen 2o % epileptische Anfälle gehabt hatten. GORDON (1951) wies bei 12 Epileptikern pathologisch-anatomisch

herdförmige Veränderungen vorwiegend im Bereich der motorischen Zentren nach. PAILLAS und BONNAL (1954) erwähnten Epilepsie bei 8 von 21 Kasus mit arteriografisch und teilweise autoptisch nachgewiesener Karotisthrombose. DODGE et al. (1954) publizierten 6 Fälle einer fokalen Epilepsie nach einem Schlaganfall. Pathologisch - anatomisch zeigten sich im Bereich der Zentralregion oder der Sylvischen Furche Infarkte mit einem Durchmesser von wenigen Millimetern bis zu mehreren Zentimetern (in 5 Fällen embolisch bedingt und in einem Fall Folge einer Karotisthrombose). Die Autoren äußerten die Ansicht, daß Epilepsie nach Infarkt der Hirnrinde in ähnlicher Beziehung vorkommt wie nach traumatischen zerebralen Verletzungen.

FISCHER (1959) vermerkte epileptische Anfälle bei 49 (4 %) seiner Patienten mit zerebralen Gefäßprozessen (elektroenzephalografisch, pneumenzephalografisch und angiografisch als Gefäßkaliberschwankungen und verlängerte Kontrastmitteldurchlaufzeit nachgewiesen). SILVERSTEIN (1959) gab bei 28 % von 5o Patienten mit arteriografisch oder autoptisch explorierten Karotisokklusionen symptomatische Epilepsie an.

KEHRER und ARETZ (1963) registrierten bei 77 (4,6 %) von 1660 Patienten mit Zerebralarteriosklerose (davon 14 angiografisch diagnostiziert) epileptische Manifestationen. Sie sahen das Zustandekommen des epileptischen Anfalles bei zerebraler Gefäßsklerose in der besonderen Ausgangslage des vasal geschädigten Gehirns zur Zeit des Nachtschlafes, wobei infolge der Gefäßwandveränderungen die Sauerstoffzufuhr insbesondere an den Grenzen der Irrigationsgebiete der großen Hirnarterien und damit der normale Stoffwechsel gestört ist.

BAROLIN und SCHERZER (1963) fanden unter 3125 Apoplek-

tikern 52 Patienten (1,7 %) mit epileptischen Manifestationen, von denen 24 arteriografisch (allgemeine oder lokal stenosierende Arteriosklerose) und die übrigen pneumenzephalografisch und elektroenzephalografisch untersucht wurden. Da in einer Vergleichsserie Kranker mit erstmalig epileptischen Anfällen jenseits des 4o. Lebensjahres und erwiesenen zerebrovaskulären Veränderungen die Mehrzahl von ihnen in der Folgezeit einen Schlaganfall bekamen, trafen sie die Einteilung in vaskuläre Präkursivepilepsie (erster epileptischer Anfall dem zerebralen Insult vorangehend), Reiz- und Narbenepilepsie. BAROLIN et al. (1963) fügten ergänzend hinzu, daß sich bei 26 von 229 Patienten mit arteriografisch, röntgenologisch und klinisch diagnostizierten stenosierend-obliterierenden Prozessen epileptische Manifestationen einstellten.

KRAYENBÜHL und YASARGIL (1964) veröffentlichten, daß bei 8 von loo Patienten mit einer Hirnembolie Epilepsie auftrat. PATRICK und WHITTY (1965) beschrieben 5 Fälle von Epilepsie nach Hirnembolie. MORAN und MEHREZ (1966) schilderten die Krankengeschichte eines 67-jährigen Mannes, bei dem plötzlich eine Parese und anfallsweise Zuckungen der rechten Hand beobachtet wurden, die sich nach Endarterektomie einer nahezu komplett verschlossenen A. carotis interna besserten.

LACHKEPIANI und KHEVSURIANI (1966) verzeichneten bei 9 von 41 Patienten mit pathologischer Schlängelung, Schlingenbildung oder Biegung des extrakraniellen Anteils der Karotisarterien im Angiogramm epileptiforme Anfälle sowohl fokaler als auch generalisierter Natur. Sie nahmen an, daß die Anfälle bei diesen Karotisveränderungen bedingt durch vaskuläre Reflexphänomene (Irritation des Rezeptorsystems des Karotissinus) und im Rahmen einer konvulsiven Reaktivität des Gehirns

durch die flüchtige Hypoxie der Hirnzellen verursacht werden.
LOUIS und McDOWELL (1967) teilten mit, daß 77 von looo Patienten (7,7 %) mit nichtembolischen zerebralen Infarkten (33 arteriografisch und 8 autoptisch diagnostiziert) epileptische Anfälle hatten, und zwar 33 von ihnen "Frühanfälle" während des Infarktes oder innerhalb von zwei Wochen danach und 27 "späte Anfälle" jenseits von zwei Wochen nach dem Infarkt.
Es werden demnach unterschiedliche Häufigkeitsgrade (zwischen 1,7 und 28 %) epileptischer Manifestationen bei zerebralen Durchblutungsstörungen von den einzelnen Autoren angegeben unter Berücksichtigung verschiedener Ausgangspunkte: sie vermerkten ischämisch entstandene zerebrale Herdzeichen bei Epileptikern oder sie untersuchten die Anfallsmanifestationen bei Patienten mit zerebralen Durchblutungsstörungen unter Wertung nur der neurologischen, elektroenzephalografischen und pneumenzephalografischen Befunde oder sie zogen auch arteriografische und autoptische Ergebnisse hinzu unter Beachtung der Zeichen diffuser Zerebralarteriosklerose oder der lokalisierten stenosierenden Gefäßprozesse hirnversorgender Arterien.
In den meisten Berichten wird einheitlich von epileptischen Anfällen bei zerebralen Durchblutungsstörungen gesprochen. Einige Autoren geben jedoch auch eine andere ätiologische Definition an. JUNG (1953) zog neurophysiologisch in Betracht, daß infolge Membranpotentialveränderungen ein hypoxisches Durchgangsstadium der Zellübererregbarkeit in die anoxische Unerregbarkeit übergeht. GASTAUT und BEHREND (1961) unterschieden klinisch und elektroenzephalografisch generalisierte oder fokale epileptische Anfälle als Folge der Reizung einer hypersynchron entladenen Neuronenpopulation in der Umgebung eines Krampffokus und ischämische Anfallsmanifestationen

als Auswirkung der Hemmung einer Neuronenpopulation unter Sauerstoffmangel mit Sistieren der Funktion und Befreiung der nicht ischämischen subkortikalen thalamo-subthalamischen Strukturen. JANZEN (1967) traf eine Einteilung in epileptische Reaktionen (einer abnormen Tätigkeitssteigerung der Neurone entsprechend), synkoptische Reaktionen (Abschaltung der zerebralen Neuronentätigkeit) und diakoptische Reaktionen (auseinanderfallende Integration der Hirnfunktion wie bei beginnender Enthirnungsstarre und am Ende einer Synkope). Er sah darin polygenetische Reaktionsformen des Gehirns als Terminalreaktion unter verschiedenen Bedingungen. GÄNSHIRT (1967) erwähnte, daß die fokal ischämischen Krisen mit klonischen Zuckungen im Fazialis, einem Arm oder einem Bein bei erhaltenem Bewußtsein ohne die "march of convulsions" wie bei der Jackson-Epilepsie ablaufen. BAROLIN und REISNER (1968) zogen eine Trennung zwischen epileptischen Manifestationen, hypoxisch bedingten Gelegenheitskrämpfen und synkopalen Anfällen. Sie wiesen darauf hin, daß die sensiblen Gelegenheitskrämpfe bei passageren zerebralen Hypoxien mit lokaler Parästhesie - Hypästhesie sich entsprechend der vaskulären Genese langsamer aus- und rückbilden im Gegensatz zum sensiblen Jackson-Anfall mit einer Entwicklung in den Dimensionen von Sekunden, daß eine Differenzierung jedoch nicht immer möglich sei.

Den Angaben in der Literatur zufolge sind die epileptischen und ischämischen Anfälle bei zerebralen Durchblutungsstörungen differentialdiagnostisch von folgenden Krankheitsbildern abzugrenzen:
Arteriosklerotischem Schwindel, flüchtigen Verwirrtheitszuständen (FISCHER 1959), Migraine accompagnée, kollapsartigen und synkopalen Zuständen, krampfartigen Schmerzzuständen und Parästhesien und thalamischen Schmerzsensa-

tionen in gelähmten Extremitäten, Enthirnungsstarre, stoffwechselbedingten und kardialen Anfällen (BAROLIN et al.1963 und 1968), Herzstillstand beim Morgagni-Adams-Stokesschen Syndrom, vagovasalen Synkopen im Rahmen der allgemeinen Schockproblematik, hustensynkopalen Anfällen bei Emphysematikern mit Cor pulmonale (ANSCHÜTZ 1967) und den anderen Formen symptomatischer Epilepsie (LAUBENTHAL 1961, PFEIFFER 1967, JANZ 1967).

Die hypoxisch bedingten Anfallsmanifestationen werden kausal behandelt im Sinne einer optimalen Förderung der zerebralen Durchblutung. Die Indikation zur antiepileptischen Dauertherapie ergibt sich im allgemeinen erst bei der selteneren Entwicklung einer chronischen Epilepsie; häufiger bleibt es bei einem oder wenigen Anfällen (FISCHER 1959, BAROLIN et al.1963 und 1968, LOUIS und Mc DOWELL 1967).

D) EIGENE KASUISTIK

1. Zerebrale Durchblutungsstörungen

In der Neurochirurgisch-Neurologischen Klinik und Poliklinik der Freien Universität Berlin wurde in der Zeit vom Juli 1946 bis zum Juni 1969 nach stationärer Untersuchung in 1 ooo Fällen als Diagnose eine Hirngefäßerkrankung angegeben und im einzelnen unter folgenden Rubriken katalogisiert:

Tabelle 1:

Archivdiagnose	Anzahl der Fälle
Apoplexie	69
Zerebrale Durchblutungsstörungen	13o
Zerebraler Gefäßprozeß	5o3
Zerebraler Gefäßverschluß	64
Zerebrale Arteriosklerose	111
Zerebrale Endangiitis obliterans	11
Stenose der A.carotis interna	8
Verschluß der A.carotis interna	76
Hirnembolie	26
Thrombose der A.basilaris	2
Gesamtzahl	1 ooo

692 dieser Krankengeschichten wurden eliminiert, da die Diagnose für die hier angestrebte Fragestellung nicht ausreichend gesichert erschien, indem keine ausgeprägt korrespondierende neurologische Symptomatik vorgelegen hatte oder röntgenologische, arteriografische und autoptische Untersuchungen keine hinweisenden pathologischen Veränderungen ergaben oder solche nicht durchgeführt wurden. In den verbleibenden 3o8 Krankengeschichten wurden die Diagnosen folgendermaßen begründet:

Tabelle 2:

	Anzahl der Fälle
röntgenologisch (Verkalkung im Leerbild)	6
arteriografisch	274
arteriografisch und autoptisch	21
autoptisch	7
Gesamtzahl	3o8

Obgleich die röntgenologischen, arteriografischen und pathologisch-anatomischen Befunde keine eindeutige Aussage über die Feinstruktur und den Stoffwechsel des Hirngewebes zulassen, erschien zur näheren Vergleichswertung der anatomisch möglichen Kollateralenbildung, des Krankheitsverlaufes, der Anfallshäufigkeit und der therapeutischen Alternativen eine abgeänderte Einteilung der Kasuistik unter Berücksichtigung der Lokalisation und des Ausmaßes der stenosierenden Gefäßprozesse zweckmäßig:

Tabelle 3a

Ausmaß und Lokalisation	bds.	links	rechts	zus.
1) Kaliberschwankungen der A.carotis interna u.A.cer.media		3	4	12
2) Kaliberschwankung.der A.car.communis		2		2
3) Stenose der A.carotis communis			1	1
4) Verschluß der A.carotis communis		4	3	7
5) Kaliberschwank.der A.carotis int.	2	23	22	47
6a)Stenose der A.carotis intern. in Höhe der Bifurkation	2	12	11	25
6b)Stenose der A.carotis intern. in Höhe des Siphon		11	6	17
7a)Verschluß der A.carotis intern. in Höhe der Bifurkation		45	3o	75
7b)Verschluß der A.carotis intern. in Höhe des Siphon		9	1	1o
8) Kaliberschwank.der A.cerebri med.		11	11	22
9) Stenose der A.cerebri med.		2	3	5
1o)Hauptastverschlüsse der A.cerebri med.		9	9	18
11)Totalverschluß der A.cerebri med.		27	15	42
12)Verschluß der A.cerebri anterior		2	2	4
13)Stenose der A.cerebri posterior		1	1	2
14)Verschluß der A.cerebri posterior		2		2
15)Stenose der A.vertebralis	1	3	1	5
16)Verschluß der A.vertebralis		3		3
17)Kaliberschwank.der A.basilaris				1
18)Stenose der A.basilaris				2
19)Verschluß der A.basilaris				6
zusammen				3o8

Dabei wurden deutliche Gefäßlumeneinengungen bis zu 5o % des Durchmessers als Kaliberschwankungen und solche über 5o % als Stenosen bezeichnet.

Gemäß Tabelle 3a waren die einzelnen hirnversorgenden Kreislaufsysteme in folgender Anzahl von signifikant nachgewiesenen stenosierenden Gefäßprozessen betroffen:

Tabelle 3b

A) A.carotis - A.cerebri media - Kreislauf (Nr.1 - 11 in Tabelle 3a)	283
B) Aa.cerebri anteriores (Nr.12 in Tabelle 3a)	4
C) Aa.cerebri posteriores (Nr.13-14 in Tabelle 3a)	4
D) Aa.vertebrales-basilaris-Kreislauf (Nr.15-19)	17
Summe	3o8

2. Epileptische und ischämische Anfälle bei zerebralen Durchblutungsstörungen

Anfälle wurden in den Krankengeschichten von Go der 283 Patienten mit nachgewiesenen Durchblutungsstörungen im A.carotis - A.cerebri media - Kreislauf erwähnt. Manifestierten sich die Anfälle in dem Zeitraum zwischen 2 Tagen vor bis zu 2 Wochen nach dem Insult, so werden sie hier als Reiziktus bezeichnet; traten sie vor dem auf, werden sie als Präkursiviktus angesehen; entwickelten sie sich später, zur Zeit der enzephalomalazischen Narbenbildung, werden sie Narbeniktus genannt. Diese Einteilung entspricht der von BAROLIN und SCHERZER (1963) in "vaskuläre Präkursiv-, Reiz- und Narbenepilepsie " und der von LOUIS und McDOWELL (1967) in "frühe und späte Anfälle", ohne näher darauf einzugehen, ob es sich im einzelnen um ischämische oder epileptische Anfälle handelte.

Ungenaue anamnestische Angaben erschwerten zuweilen eine eindeutige Unterscheidung zwischen fokalen sensiblen Anfällen und den Sensibilitätsstörungen bei beginnender Entwicklung einer zentralen Parese; es werden hier nur anfallsartig rasch sich entwickelnde und wieder abklingende

Parästhesien als fokale sensible Anfälle gewertet. Es mußten auch in einigen Fällen generalisierte epileptische Anfälle gegenüber Synkopen (ohne oder mit einigen Konvulsionen) abgegrenzt werden; es werden hier nur Grand mal-Anfälle mit Zyanose und generalisierten Konvulsionen berücksichtigt.

Ein Querschnitt des Krankheitsverlaufes wurde jeweils aus den erreichbaren Krankenblättern, Berichten anderer Kliniken und der Hausärzte und Familienangehörigen sowie poliklinischen und eigenen ambulanten neurologischen Nachuntersuchungen zusammengestellt.
Es werden einige der Krankengeschichten exemplarisch dargestellt. Im Anschluß daran werden die 6o Kasus mit nachgewiesenen zerebralen Durchblutungsstörungen und Anfallsmanifestationen tabellarisch gemäß der oben angegebenen Klassifizierung aufgeführt.

2 a) Einige Beispiele des Krankheitsbildes
(mit Betonung der Anfallsanamnese)

(Nummerierung der Casus wie in den Tabellen 4 - 13)

Casus Nr.15
Ein 48-jähriger Diplomingenieur.

Anamnese: Heute vor einer Stunde während einer Autofahrt plötzlich anfallsweise Krampfen des rechten Armes mit darauffolgender rechtsseitiger Halbseitenlähmung und Sprachstörung.

Stationärer Aufenthalt:
Befund: Geringgradige durchgehende armbetonte spastische Hemiparese rechts; motorische Dysphasie.

Karotisarteriogramm: Hochgradige Stenose der linken A. carotis interna kurz oberhalb der Bifurkation.

Therapie und Verlauf: Laevulose, Vasodilatatoren; nach einer Woche angedeutete zentrale Fazialisparese rechts und geringe motorische und mnestische Dysphasie. 8 Monate nach Entlassung Exitus letalis (Herzinfarkt ?).

Diagnose: Fokaler motorischer Anfall (Reiziktus), hochgradige Stenose der A.carotis interna kurz oberhalb der Bifurkation.

Casus Nr.20

Eine 39-jährige Arbeiterin.

Anamnese: Vor 2 Monaten während der Busfahrt zur Arbeit anfallsweise Taubheitsgefühl und Schwäche in der linken Hand und darauffolgend für kurze Zeit Bewußtlosigkeit; am nächsten Morgen Taubheitsgefühl und Schwäche in der linken Hand und Herabhängen des linken Mundwinkels; Verlegung unter dem Verdacht auf Hirntumor.

Stationärer Aufenthalt:

Befund: Linksseitige latente durchgehende brachiofacialbetonte spastische Hemiparese; Mydriasis rechts.

Elektroenzephalogramm: Herdbefund rechts temporo-occipital.

Rechtsseitiges Brachialisarteriogramm: Hochgradige Stenose der rechten A.carotis interna 2 cm oberhalb der Bifurkation.

Pneumenzephalogramm: Kein Anhalt für intrakraniellen raumfordernden Prozeß.

Therapie und Verlauf: Operative Zwischenschaltung eines Vena saphena magna-Transplantates; reseziertes Gefäßstück nahezu vollständig thrombosiert, histologisch mit ausgeprägten arteriosklerotischen Veränderungen und in Organisation befindlichem gemischten Thrombus. Rechtsseitige Brachialis-Kontrollarteriografie 18 Tage post operationem: thrombotischer Verschluß der Carotis interna-Prothese, retrograde Darstellung der A.cerebri media und des Karotissiphons über Kollateralkreislauf; Kontroll-Elektroenzephalogramm: nur noch diskrete Herdschädigung rechts occipital nachweisbar; 3 Wochen post operationem nur noch geringgradige zentrale Fazialisparese und latente Parese des Armes links.

Diagnose: Fokaler sensibler Anfall (Reiziktus), hochgradige Stenose der A.carotis interna 2 cm oberhalb der Bifurkation.

Casus Nr.27

Ein 7o-jähriger Mann.

Anamnese:Seit 5 Jahren anfallsweise rechtsseitige Sehstörungen für nur wenige Minuten, seit 3 Jahren gleichzeitig Gefühllosigkeit und Schwäche der rechten Hand und seit einem Jahr auch des rechten Beines. Im Laufe des vergangenen Jahres mehrere Anfälle mit Zuckungen der rechten Körperhälfte mit Betonung des Armes.

Stationärer Aufenthalt:

Befund: Antriebslosigkeit und Gedächtnisschwäche, homonyme Hemianopsie nach rechts, latente Hemiparese rechts.

Linksseitige Karotisarteriografie: Kompletter Verschluß der linken A.carotis interna in Höhe der Bifurkation, Kollateralkreislauf über die linke A.carotis externa.

Verlauf: Vasodilatatoren und Strophanthin; Besserung der Armparese, zunehmende Anteilnahme an der Umgebung.

Diagnose: Fokale motorische Anfälle (Narbeniktus), Verschluß der A.carotis interna in Höhe der Bifurkation.

Casus Nr.29

Ein 64-jähriger Maschinenschlosser

Anamnese: Blutdruck oft sehr hoch; vor etwa 4 Wochen plötzlich Zittern in der rechten Hand und kurz danach starke linksseitige Kopfschmerzen und 5 Stunden lang Verschwommensehen des linken Auges, seitdem Sprachstörungen.

Stationärer Aufenthalt:

Befund: Rechtsseitige spastische beinbetonte Hemiparese; motorische Aphasie; Anosmie links; psychisch etwas verlangsamt; geringgradig linksverbreitertes Herz, systolisches Geräusch über der Herzspitze.

Elektroenzephalogramm: Deutliche Herdschädigung (Frequenzerniedrigung und Dysrhythmie) fronto-praezentral links.

Karotisarteriogramm: Verschluß der linken A.carotis interna in Höhe der Bifurkation.

Therapie und Verlauf: Stellatum-Blockaden. Verlegung in eine internistische Klinik, dort Exitus letalis; autoptisch Residuen einer Infarktpneumonie, Verschluß der linken A.cerebri media in ihrem Anfangsteil, Aufhebung der Markrindengrenze in einigen Windungen von frontal bis occipital, frische Myomalazie im Bereich der linken Herzhinterwand.

Diagnose: Fokaler motorischer Anfall (Reiziktus), Verschluß der A.carotis interna in Höhe der Bifurkation.

Casus Nr.30
Ein 51-jähriger Beamter

Anamnese: Seit 5 Jahren Zuckerkrankheit; vor einem Monat akut stechende Kopfschmerzen im Stirnbereich links; seitdem Taubheit und Schwäche der rechten Körperhälfte und häufiger Sprachstörungen, Drehschwindel und zeitweise Verwirrtheit, sowie bis zu 6 mal täglich jeweils etwa 5 Minuten anhaltendes Kribbel- und Taubheitsgefühl rechtsseitig in der Gesichtshälfte, zwischen Zeigefinger und Daumen und im Fuß; nach jedem Anfall kurzzeitig geringe Steigerung der Schwäche und Ungeschicklichkeit des rechten Armes; Verlegung unter dem Verdacht auf zerebral raumfordernden Prozeß.

Stationärer Aufenthalt:

Befund: Rechtsseitig spastische Hemiplegie mit positiven Pyramidenbahnzeichen, mnestische Dysphasie und Paraphasien, psychisch Verlangsamung.

Karotisarteriogramm: Verschluß der linken A.carotis interna 2 cm oberhalb der Bifurkation.

Therapie und Verlauf: Aufgrund der langen Anamnese kein operatives Vorgehen; Vasodilatatoren; Komb-Insulin; Rückverlegung bei unverändertem neurologischen Befund.

Diagnose: Fokale sensible Anfälle (Reiziktus,"zerebro - vaskuläre Insuffizienz"), Verschluß der A.carotis interna 2 cm oberhalb der Bifurkation.

Casus Nr.36

Ein 41-jähriger Glasschleifermeister.

Anamnese: Seit einem Jahr zeitweise leichte Kopfschmerzen und 6 mal anfallsweise Zuckungen im linken Arm und Bein; vor einem Monat plötzlich Halbseitenlähmung. Verlegung wegen des Verdachtes auf einen intrakraniellen raumfordernden Prozeß.

Stationärer Aufenthalt:

Befund: Linksseitig durchgehende spastische Hemiparese mit positiven Pyramidenbahnzeichen; Mydriasis rechts; psychisch Verlangsamung; kardiale Insuffizienz.

Elektroenzephalogramm: Ausgeprägter Deltafokus über der rechten Hemisphäre.

Karotisarteriogramm: Verschluß der rechten A.carotis interna in Höhe der Bifurkation.

Therapie und Verlauf: Strophanthin, Vasodilatatoren, Antiepileptikum; Rückverlegung; Hemiparese gebessert.

Ambulante Untersuchung 3 Jahre später:

Zwischenanamnese: Keine Besserung der Halbseitenlähmung oder des psychischen Befundes; trotz antiepileptischer Behandlung 4 - 6 linksseitige Krampfanfälle/Jahr (beginnend in der Gesichtshälfte und übergehend auf Arm und Bein), jeweils mit Bewußtseinstrübung.

Diagnose: Fokale motorische Anfälle (Präkursiviktus) und fokal beginnend Grand mal (Narbeniktus), Verschluß der A.carotis interna in Höhe der Bifurkation.

Casus Nr.38
Ein 42-jähriger Mann ohne Wohnung.

Anamnese: Bewußtlos aufgefunden; Einweisung in eine internistische Klinik, dort zunehmende Spastizität der Streckmuskulatur der Extremitäten sowie motorische Halbseitenanfälle im Sinne einer Jackson-Epilepsie; elektrokardiografisch absolute Kammerarrhythmie bei Vorhofflimmern; Verlegung mit Verdacht auf intrazerebrale Blutung oder Tumor.

Stationärer Aufenthalt:

Befund: Rechtsseitig durchgehende spastische Hemiparese mit positiven Pyramidenbahnzeichen; tief somnolent und komplett aphasisch; auskultatorisch Verdacht auf kombiniertes Mitralvitium mit Tachyarrhythmie.

Linksseitiges Karotisarteriogramm: Keine Füllung des linken intrakraniellen Karotisabschnittes, dagegen Füllung der rechten A.cerebri media.

Lumbaler Liquor: Klar und ohne Druckerhöhung, Zellzahl und Eiweißgehalt nicht pathologisch.

Therapie und Verlauf: Antibiotika, Kardiaka; am 2.Tag unter den Zeichen des Herz-Kreislaufversagens Exitus letalis.

Autopsie: Kombiniertes Mitralvitium mit Thromben im linken Vorhof, die Quelle einer Embolie in die A.carotis interna und A.cerebri media links waren, als Folge dessen ausgedehnte Erweichung in der linken Großhirnhemisphäre.

Diagnose: Fokale motorische Anfälle (Reiziktus), Verschluß der A.carotis interna (Embolie).

Casus Nr.45

Eine 56-jährige Frau.

Anamnese: Mit 2o Jahren Gelenkrheuma (?). Seit einem Jahr zahlreich anfallsartig Drehschwindel, Angstgefühl, optische Halluzinationen (meist mit dem linken Auge Wahrnehmung unrealistischer Gegenstände wie Puppen und Tiere), aufsteigendes Kälte- und Kribbelgefühl im Bereich der linken Körperhälfte und Empfinden, verrückt zu werden.

Stationärer Aufenthalt:

Befund: Latente Hemiparese links (sensibel), Affektlabilität.

Elektroenzephalogramm: Geringfügiger Herdbefund rechts zentral-temporal in Form einer Spannungsaktivierung und Dysrhythmie.

Karotisarteriogramm rechts: Kaliberschwankungen der intrakraniellen Zerebralarterien.

Pneumenzephalogramm: Hydrocephalus internus et externus, linksbetont.

Therapie und Verlauf: Vasodilatatoren; unter antiepileptischer Behandlung anfallsfrei; neurologisch unverändert.

Diagnose: Psychomotorische Anfälle (Präkursiviktus ?), Kaliberschwankungen der Zerebralarterien.

Casus Nr.51
Ein 38-jähriger Mann ohne Beruf.

Anamnese: Vor 6 Jahren rechtsseitige Kopfverletzung (nichts näheres darüber bekannt). Gestern vor dem Bett liegend aufgefunden worden mit Zuckungen des Mundwinkels und Armes rechts; im Laufe des Tages noch 2 solche Anfälle, anschließend in zunehmendem Maße Benommenheit, Sprachstörungen und rechtsseitige Halbseitenlähmung; Einweisung wegen Verdachtes auf Hirnabszeß.

Stationärer Aufenthalt:

Befund: Somnolenz; motorische und sensorische Aphasie; rechtsseitig durchgehend Hemiplegie; fundoskopisch keine Hirndruckzeichen; über Aortenklappe diastolisches Geräusch;Hepatosplenomegalie; RR 125/15 mm Hg.

Rö.Schädel in 2 Ebenen: Rechts parietal mehrere sandkorngroße metalldichte Fleckschatten in der Kopfschwarte.

Karotisarteriogramm: Bis auf ein winziges Gefäß keine Darstellung der linken A.cerebri media-Gruppe.

Therapie und Verlauf: Antibiotika; Stellatum-Blockade; leichte Besserung des Allgemeinzustandes und der Aphasie im Laufe von 5 Wochen bei gleichbleibender Hemiplegie. In der internistischen Abteilung Feststellung einer Endokarditis lenta, Aorteninsuffizienz, Embolien in die A. cerebri media und in Milz, Nieren und Darmschleimhaut; nach 6 Wochen kardiale Dekompensation, Exitus letalis.

Diagnose: Fokale motorische Anfälle (Reiziktus), nahezu vollständiger Verschluß der A.cerebri media (Embolie). Autoptisch: Embolien in die linke A.cerebri media, die Nieren, die Milz und Darmschleimhaut.

Casus Nr.56

Eine 46-jährige Hausfrau.

Anamnese: Seit 3 Jahren Anfälle mit Bewußtlosigkeit, Zungenbiß, Verkrampfen der Arme (wenige Minuten dauernd) und anschließend Sprachstörungen für 3-4 Tage; vor 2 Wochen Fieber und Schmerzen im rechten Nierenlager; heute gegen 14 Uhr apathisch, sprechunfähig und rechtsseitig gelähmt im Bett aufgefunden.

Stationärer Aufenthalt:

Befund: Blickparese nach rechts; rechtsseitig durchgehend hochgradige armbetonte spastische Hemiparese; gemischte, vorwiegend motorische Aphasie; links abgeschwächte Karotispulsation ohne Stenosegeräusch; psychisch apathisch.

Elektroenzephalogramm: Dysrhythmie und Frequenzerniedrigung bis in den Deltawellenbereich mit p.m. links temporal.

Karotisarteriogramm: Vollständiger Verschluß der linken A.cerebri media unmittelbar nach ihrem Ursprung, mit bereits nachweisbarem Kollateralkreislauf.

Verlauf: Internistisch kein Anhalt für Vitium cordis; Zystopyelitis. Besserungstendenz der Hemiparese.

Diagnose: Grand mal-Epilepsie (Präkursiviktus?), Verschluß der A.cerebri media.

Casus Nr.57

Eine 41-jährige Buchhalterin.

Anamnese: Seit 2o.Lebensjahr Herzfehler bekannt, seit einigen Jahren Herzjagen und Angstzustände mit Atemnot; vor 3 Monaten für eine Stunde bewußtlos; vor 4 Wochen in der Nacht Angstzustände mit Herzjagen und Atemnot und ein Anfall mit Krampfen aller Gliedmaßen und Schaum vor den Lippen; heute Ohnmachtszustand und Krampfen aller Gliedmaßen, anschließend Halbseitenlähmung rechts.

Stationärer Aufenthalt:

Befund: Rechtsseitig hochgradige durchgehende Hemiparese mit positivem Babinski; motorische Aphasie; geringgradige Somnolenz.

Karotisarteriogramm: Linksseitig Verschluß der A.cerebri media und der A.cerebri posterior, peripher teilweise Versorgung über Kollateralkreislauf.

Therapie und Verlauf: Laevulose, Vasodilatatoren; geringgradige Besserung der Hemiparese und der Aphasie. Internistisch kombiniertes Mitralvitium; elektrokardiografisch temporär Vorhofflimmern (13o/min.). Verlegung in ein Hospital.

Diagnose: Grand mal (Präkursiviktus?), Verschluß der A. cerebri media und der A.cerebri posterior (Embolie?).

Casus Nr.58

Ein 54-jähriger Vorarbeiter.

Anamnese: Vor 3 1/2 Monaten 4o kg schweres Eisenstück gegen die Nase geschlagen; 3 Tage später erstmalig und in

der Folgezeit noch etwa lo mal Anfälle von 1 - 2 Minuten Dauer mit Taubheitsgefühl in der Zunge und Verziehen des rechten (?) Mundwinkels, Kraftlosigkeit in allen Gliedmaßen und Schweregefühl im rechten Arm sowie Sprachschwierigkeiten; vor 11 Tagen nach solch einem Anfall zunehmende Lähmung in Arm und Bein rechts. Verlegung zum Ausschluß eines intrakraniellen raumfordernden Prozesses.

Stationärer Aufenthalt:

Befund: Rechtsseitig hochgradige durchgehende spastische Hemiparese mit positiven Pyramidenbahnzeichen; mnestische Dysphasie, Dyslexie, Dyskalkulie, Rechts-Links-Störung; psychisch erheblich verlangsamt und zuweilen zeitlich und zur Person desorientiert.

Elektroenzephalogramm: Deltawellen-Fokus links temporal.

Karotisarteriogramm: Verschluß der linken A.cerebri media in ihrem Anfangsteil.

Therapie und Verlauf: Vasodilatatoren; Rückverlegung; dort nach 6 Wochen verstorben (Obduktion: Bestätigung der klinischen Diagnose).

Diagnose: Fokale motorische Anfälle (Präkursiviktus?), Verschluß der A.cerebri media.

Autoptisch: Geringgradig Arteriosklerose der linken A. carotis interna und A.cerebri media, ältere obturierende Thrombose der distalen Abschnitte der linken A.carotis interna und A.cerebri media in deren Anfangsteil, walnußgroßer Erweichungsherd des linken Corpus striatum, übergreifend auf den Nucleus lentiformis.

2b) Die gesamte Kasuistik in Tabellen (6o Anfallskranke)

Die in den Tabellen verwendeten Abkürzungen:

Stichwort

Dekade: Lebensalter, in dem sich die Anfälle erstmalig manifestierten, in Dekaden angegeben.

Diagnostik: (Die arteriografische Darstellung der in diesem Zusammenhang bedeutsamen Karotisbifurkation war - vor allem in früheren Jahren - nicht immer gefordert oder bedacht worden oder sie gelang technisch nicht infolge Arterienpunktion oder Röntgenaufnahme erst distal von der Karotisbifurkation am Hals, hier mit "C-d" bezeichnet:

C-d = Karotisarteriogramm distal von der Bifurkation;

C-p = Karotisarteriogramm proximal, d.h.auch mit Darstellung der Bifurkation.

B = Brachialisarteriogramm.

A = Aortogramm.

Rö = röntgenologisch Verkalkung im Verlauf der A.carotis interna.

aut = autoptisch Darstellung des Gefäßprozesses.

Dysphasie:

M = Motorische Dysphasie.

S = Sensorische Dysphasie

W = Wortfindungsstörung (Mnestische Dysphasie).

Psychosyndrom:

O = Störung der Orientierung.

K = Einschränkung der Konzentrationsfähigkeit.

G = Einschränkung des Gedächtnisses.

At = Antriebsstörung.

Af = Affektlabilität.

EEG-Veränderungen:

F = Fokus. DF = Deltafokus (seitenkorrespondierend)

Hydrocephalus e vacuo (pneumenzephalografisch):

sb = seitenbetont (korrespondierend).

bds. = beiderseits.

o.B. = Pneumenzephalogramm ohne pathologischen Befund.

Stichwort

Kardial: Ins = Kardiale Insuffizienz.
VhFl = Vorhofflimmern.

Begleitkrankheit: Mal = Malaria quartana.
Ta = Thrombangiitis obliterans.
Emb = Hirnembolie.
Mv = Mitralvitium.
Aki = Aortenklappeninsuffizienz.
Dm = Diabetes mellitus.
Pn = Pyelonephritis.
Ps = Puerperalsepsis.

Anfälle: Manifestation im Bereich...
Kh = ...der Körperhälfte.
Gh = ...der Gesichtshälfte
Z = ...der Zunge oder Zungenhälfte.
L = ...der Unterlippe halbseitig.
F = ...des N.facialis.
H = ...der Hand.
A = ...des Armes.
B = ...des Beines.
fokal betont = generalisierte, fokal betonte bzw. beginnende Anfälle (Grand mal).
generalisiert = Grand mal.

Präkursiviktus/Narbeniktus:
Erstmanifestation vor/nach...
T=Tagen, W=Wochen, M=Monaten, J=Jahren,
(bezogen auf den Erstinsult oder den Rezidivinsult)

Anfallsfrequenz: Anfälle...
z = zahlreich (mehr als 6), c = chronisch.

Verlaufstendenz:
Op = Gefäßoperation.
Gemäß stationärer/ambulanter Untersuchung
(nach...Jahren) neurologisch Tendenz...
G=gleichbleibend, B=Besserung, V=Verschlechterung.
L = Exitus letalis, z = zentraler Tod.
a = Diagnose autoptisch gesichert.

Anfallsmanifestationen und Kaliberschwankungen der A.carotis interna und der A.cerebri media

	links Tabelle 4a:			rechts Tabelle 4b:			
Laufende Nummer	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Summe (in Dominanz) (1.-6.)
Diagnostik	C-d	C-p	C-p	C-d	C-p	C-d	
Kasus (Initialen)	M.M.	G.U.	W.D.	F.W.	N.P.	J.W.	
Aufnahmejahr	1965	196o	1963	1959	1964	1961	
männl./Dekade		6.	6.	6.	7.	6.	
weibl./Dekade	6.						
Insult progredient				+			(1)
Insult intermittierend	+	+	+		+	+	(5)
Hemiparese	+	+		+	+		(4)
Faziobrachialparese			+			+	(2)
Fazialisparese							
Dysphasie	M/W	S/W	M				(3)
Hemianopsie, homonym							
Amaurosis fugax							
Psychosyndrom		O	O/K	G/K	O/At	AF	(5)
Somnolenz						+	(1)
EEG-Veränderungen	F	DF	F	F	F	F	(6)
Hydrozephalus e vacuo			Sb				(1)
Bluthochdruck				+		+	(2)
Kardial					Ins	Ins	(2)
Begleitkrankheit							
Anfälle:							
fokal sensibel	H/Gh	B	Kh				(3)
fokal motorisch				A/B	Kh		(2)
fokal betont							
generalisiert							
psychomotorisch						+	(1)
Präkursiviktus		2 M.	3 W.			4 M.	(3)
Reiziktus	+			+	+		(3)
Narbeniktus							
Erstinsult		+	+	+		+	(4)
Rezidivinsult	+				+		(2)
Anfallsfrequenz	z	z	z	4x	z	z	
Verlaufstendenz	G/3B	B/7Lz	B/6G	G/5L	V/?	Lz	

Anfallsmanifestationen und Verschluß der A.carotis communis rechts

Tabelle 5:

		Summe (in Dominanz)
Laufende Nummer	7.	(7)
Diagnostik	B/A	
Kasus (Initialen)	A.F.	
Aufnahmejahr	1968	
männl./Dekade	7.	
weibl./Dekade		
Insult progredient		
Insult intermitt.	+	(1)
Hemiparese	+	(1)
Faziobrachialparese		
Fazialisparese		
Dysphasie		
Hemianopsie, homonym		
Amaurosis fugax		
Psychosyndrom		
Somnolenz		
EEG-Veränderung	F	(1)
Hydrozephalus e vacuo		
Bluthochdruck	+	(1)
Kardial		
Begleitkrankheit		
Anfälle:		
fokal sensibel		
fokal motorisch	Kh	(1)
fokal betont		
generalisiert		
psychomotorisch		
Präkursiviktus		
Reiziktus	+	(1)
Narbeniktus		
Erstinsult		
Rezidivinsult	+	(1)
Anfallsfrequenz	1 x	
Verlaufstendenz	Op/Lza	

Anfallsmanifestationen und Kaliberschwankungen der A.carotis interna

	links Tabelle 6a:			rechts Tabelle 6b:				Summe (in Dominanz)
Laufende Nummer	8.	9.	1o.	11.	12.	13.	14.	(8.-14.)
Diagnostik	C-d	C-p	C-p	B	C-p	C-d	C-p	
Kasus (Initialen)	E.C.	F.L.	I.S.	W.P.	W.H.	K.Z.	B.K.	
Aufnahmejahr	1959	1949	196o	1965	1962	195o	1953	
männl./Dekade	7.	6.		6.	7.		7.	
weibl./Dekade			5.			7.		
Insult progredient			+					(1)
Insult intermitt.	+	+		+	+	+	+	(6)
Hemiparese		+	+					(2)
Faziobrachialparese	+			+	+	+	+	(5)
Fazialisparese								
Dysphasie					M			(1)
Hemianopsie, homonym							+	(1)
Amaurosis fugax								
Psychosyndrom		O/G	At/G			At/K	At/O	(4)
Somnolenz		+		+				(2)
EEG-Veränderung	F		F?	F	F?		F	(3) (2?)
Hydrozephalus e vacuo	bds			sb		bds	sb	(4)
Bluthochdruck		+	+					(2)
Kardial		Ins		Ins				(2)
Begleitkrankheit		Mv						
Anfälle: fokal sensibel								
fokal motorisch			A	A				(2)
fokal betont								
generalisiert	+	+	(+)			+		(3)
psychomotorisch					+		+	(2)
Präkursiviktus	7 J.	4 M.		2 J.	2 M.	8 M.	8 J.	(6)
Reiziktus			+					(1)
Narbeniktus			(+)	(+)				
Erstinsult	+	+	+	+	+	+	+(?)	(7)
Rezidivinsult								
Anfallsfrequenz	c	4 x	c	4x(z)	z(c?)	2 x	c	
Verlaufstendenz	B/1L	Lza	G/4G 9G	B/4B	G/7G	G/6Lz	V/1Lz	

Anfallsmanifestationen und Stenose der A.carotis interna in Höhe der Bifurkation

	links Tabelle 7a:		rechts Tabelle 7b:				Summe (in Dominanz) (15.-2o.)
Laufende Nummer	15.	16.	17.	18.	19.	2o.	
Diagnostik	C-p	C-p	B	C-p	C-p	B/C-p	
Kasus (Initialen)	G.S.	E.W.	F.B.	E.L.	C.H.	J.P.	
Aufnahmejahr	1963	1965	1964	1955	1966	1967	
männl./Dekade	5.		8.				
weibl./Dekade		7.		6.	6.	4.	
Insult progredient	+				+		(2)
Insult intermitt.		+	+	+		+	(4)
Hemiparese	+	+		+		+	(4)
Faziobrachialparese			+		+		(2)
Fazialisparese							
Dysphasie	M	M					(2)
Hemianopsie, homonym							
Amaurosis fugax							
Psychosyndrom							
Somnolenz		+		+	+		(3)
EEG-Veränderung	F	DF	F	F		F	(5)
Hydrozephalus e vacuo						o.B.	
Bluthochdruck				+	+		(2)
Kardial							
Begleitkrankheit							
Anfälle:							
fokal sensibel			Kh			H	(2)
fokal motorisch	A	Kh			F		(3)
fokal betont				Kh			(1)
generalisiert				(+)			
psychomotorisch							
Präkursiviktus			5 M.	36 J.			(2)
Reiziktus	+	+			+	+	(4)
Narbeniktus							
Erstinsult	+	+	+	+	+	+	(6)
Rezidivinsult							
Anfallsfrequenz	1 x	z	1 x	c	z	1 x	
Verlaufstendenz	B/1L	G/4G	B/4G	G/?	Lz	Op/B/2B	

Anfallsmanifestationen und Stenose der A.carotis interna in Höhe des Siphon

	links Tabelle 8a:		rechts Tabelle 8b:			
Laufende Nummer	21.	22.	23.	24.	25.	Summe (in Dominanz (21.-25.)
Diagnostik	C-d	C-d	Rö.	C-p	Rö.	
Kasus (Initialen)	H.U.	M.H.	K.L.	A.B.	G.S.	
Aufnahmejahr	1958	1955	1963	1966	1961	
männl./Dekade	6.	6.	5.	6.		
weibl./Dekade					7.	
Insult progredient						
Insult intermitt.	+	+	+	+	+	(5)
Hemiparese		+	+	+	+	(4)
Faziobrachialparese	+					(1)
Fazialisparese						
Dysphasie	W					(1)
Hemianopsie, homonym					+	(1)
Amaurosis fugax				+		(1)
Psychosyndrom						
Somnolenz		+				(1)
EEG-Veränderung	DF	F	F		F	(4)
Hydrozephalus e vacuo			o.B.			
Bluthochdruck	+		+		+	(3)
Kardial					Ins	(1)
Begleitkrankheit		Lues				
Anfälle:						
fokal sensibel			A/Kh	Gh	A	(3)
fokal motorisch	F					(1)
fokal betont		Kh				(1)
generalisiert		(+)				
psychomotorisch						
Präkursiviktus			1 J.		4 M.	(2)
Reiziktus	+	+		+		(3)
Narbeniktus						
Erstinsult	+	+	+		+	(4)
Rezidivinsult				+		(1)
Anfallsfrequenz	z	4 x	z	z	z	
Verlaufstendenz	B/9G	B/4Lz	B/6G	G/2Lz	G/3L	

Anfallsmanifestationen und Verschluß der A.carotis interna in Höhe der Bifurkation

links
Tabelle 9a:

Laufende Nummer	26.	27.	28.	29.	3o.	31.	32.	33.	34.
Diagnostik	C-p	C-p	C-p	C-p	C-p	C-d/ aut	B/C-p	C-p	C-p
Kasus (Initialen)	G.H.	O.R.	H.E.	F.K.	W.J.	E.P.	W.F.	L.N.	C.M.
Aufnahmejahr	1964	1965	196o	1961	1966	1957	1968	1966	1967
männl./Dekade	5.	7.	6.	7.	6.	6.	6.	5.	7.
weibl./Dekade									
Insult progredient			+	+					
Insult intermitt.	+	+			+	+	+	+	+
Hemiparese	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Faziobrachialparese									
Fazialisparese									
Dysphasie	M		W/M/S	M	W	M		W	
Hemianopsie, homonym		+					+		
Amaurosis fugax				+					
Psychosyndrom	G	G/At	K/Af		G/At	O			
Somnolenz			+						
EEG-Veränderung			DF	F		F	F	F	F
Hydrozephalus e vacuo									
Bluthochdruck				+					
Kardial									Ins
Begleitkrankheit					Dm	Ta			
Anfälle:									
fokal sensibel	A/Gh				Gh		L	(B ?)	
fokal motorisch		Kh		H					A/Kh
fokal betont						Kh			
generalisiert			+			(+)		+	
psychomotorisch									
Präkursiviktus	1 J.							(3 J. ?)	
Reiziktus				+	+	+			+
Narbeniktus		4 J.	1 M.				1 M.	2 J.	
Erstinsult	+	+		+	+			(?)	+
Rezidivinsult			+		(+)	+	+	+	(+)
Anfallsfrequenz	z	z	z	1 x	z	2 x	z	z(?)/1x	z
Verlaufstendenz	B/4G	B/3V	B/8G	La	G/2B	Lza	G/1B	B/2B	B/2G

Anfallsmanifestationen und Verschluß der A.carotis interna in Höhe der Befurkation

rechts
Tabelle 9b:

				Summe (in Dominanz) (26.-37.)
Laufende Nummer	35.	36.	37.	
Diagnostik	C-p	C-p	B	
Kasus (Initialen)	K.B.	W.F.	H.M.	
Aufnahmejahr	1962	1965	1968	
männl./Dekade	5.	5.		
weibl./Dekade			6.	
Insult progredient				(2)
Insult intermitt.	+	+	+	(1o)
Hemiparese	+	+		(11)
Faziobrachialparese			+	(1)
Fazialisparese				
Dysphasie				(6)
Hemianopsie, homonym			+	(3)
Amaurosis fugax				(1)
Psychosyndrom		At		(6)
Somnolenz				(1)
EEG-Veränderung		DF	DF	(8)
Hydrozephalus e vacuo				
Bluthochdruck	+			(2)
Kardial		Ins		(2)
Begleitkrankheit				
Anfälle:				
fokal sensibel			Z	(4)
fokal motorisch	A	Kh		(5)
fokal betont		(Gh)		(1)
generalisiert				(2)
psychomotorisch				
Präkursiviktus		11 M.		(2)
Reiziktus	+		+	(6)
Narbeniktus		(+)		(4)
Erstinsult	+	+		(7)
Rezidivinsult			+	(5)
Anfallsfrequenz	z	6 x(z)	1 x	
Verlaufstendenz	B/2L	B/3G	G/1B	

Anfallsmanifestationen und Verschluß der A.carotis interna in Höhe des Siphon

links
Tabelle 10:

Laufende Nummer	38.	39.	Summe (in Dominanz) (38.-39.)
Diagnostik	C-p	C-d	
Kaus (Initialen)	G.K.	V.T.	
Aufnahmejahr	1963	195o	
männl./Dekade	5.	5.	
weibl./Dekade			
Insult progredient	+	+	(2)
Insult intermitt.			
Hemiparese	+	+	(2)
Faziobrachialparese			
Dysphasie	M/S	M/W	(2)
Hemianopsie, homonym			
Amaurosis fugax			
Psychosyndrom		K/O/Af	(1)
Somnolenz	+		(1)
EEG-Veränderung			
Hydrozephalus e vacuo			
Bluthochdruck		+	(1)
Kardial	Ins		(1)
Begleitkrankheit	Mv/Emb		
Anfälle:			
fokal sensibel			
fokal motorisch	Kh		(1)
fokal betont		H	(1)
generalisiert		(+)	
psychomotorisch			
Präkursiviktus			
Reiziktus	+		(1)
Narbeniktus		7 M.	(1)
Erstinsult	+		(1)
Rezidivinsult		+	(1)
Anfallsfrequenz	z	2 x	
Verlaufstendenz	Lza	G/3Lz	

Anfallsmanifestationen und Kaliberschwankungen der A.cerebri media

	links Tabelle 11a:			rechts Tabelle 11b:			Summe (in Dominanz)
Laufende Nummer	4o.	41.	42.	43.	44.	45.	(4o.–45.)
Diagnostik	C-d	C-d	C-p	B/A	C-d	C-d	
Kasus (Initialen)	M.P.	F.B.	H.F.	H.B.	E.K.	E.P.	
Aufnahmejahr	1955	1957	1967	1967	1957	1956	
männl./Dekade		7.	4.	6.	7.		
weibl./Dekade	7.					6.	
Insult progredient							
Insult intermitt.	+	+	+	+	+	+	(6)
Hemiparese	+		+	+	+	+	(5)
Faziobrachialparese							
Fazialisparese							
Dysphasie	W	S/W					(2)
Hemianopsie, homonym				+			(1)
Amaurosis fugax							
Psychosyndrom		G/O/At	Af	O/At	K/At	Af	(5)
Somnolenz					+		(1)
EEG-Veränderung	F	F	F	DF	F	F	(6)
Hydrozephalus e vacuo	sb	bds	o.B.			sb	(3)
Bluthochdruck							
Kardial	Ins						(1)
Begleitkrankheit					Dm		
Anfälle:							
fokal sensibel			Kh	Kh			(2)
fokal motorisch	Kh						(1)
fokal betont							
generalisiert		+					(1)
psychomotorisch					+	+	(2)
Präkursiviktus	1 M.	5 W.	5 T.			1 J.(?)	(4)
Reiziktus				+	+		(2)
Narbeniktus							
Erstinsult	+	+	+	+		+(?)	(5)
Rezidivinsult					+		(1)
Anfallsfrequenz	1 x	1 x	3 x	5 x	z	z	
Verlaufstendenz	Lz	B/1L	B/2B	B/2G	B/4L	G/3G	

Anfallsmanifestationen und Hauptast-verschlüsse der A.cerebri media

links
Tabelle 12a:

Laufende Nummer	46.	47.	48.	49.	5o.	51.
Diagnostik	C-d	C-d	C-d	C-d	C-d	C-d
Kasus (Initialen)	R.M.	M.K.	R.K.	M.S.	E.S.	P.K.
Aufnahmejahr	1961	1953	1968	1955	1951	195o
männl./Dekade	5.	6.				4
weibl./Dekade			4.	5.	4.	
Insult progredient				+		+
Insult intermitt.	+	+	+		+	
Hemiparese	+				+	+
Faziobrachialparese				+		
Fazialisparese			+			
Dysphasie	W	M		M/W	M/S	M/S
Hemianopsie, homonym						
Amaurosis fugax						
Psychosyndrom	Af					
Somnolenz						+
EEG-Veränderung	F		F	F		
Hydrozephalus e vacuo	sb					
Bluthochdruck			+			
Kardial	Ins					
Begleitkrankheit				Mal	Emb ?	Aki/Emb
Anfälle:						
fokal sensibel	A		A	Gh		
fokal motorisch					F	F/A
fokal betont						
generalisiert		+			(+)	
psychomotorisch						
Präkursiviktus						
Reiziktus	+	+	+		+	+
Narbeniktus				4 M.		
Erstinsult	+	+	+	+	+	+
Rezidivinsult						
Anfallsfrequenz	z	2 x	z	z	4 x	3 x
Verlaufstendenz	B/8G	G/16B	B/1B	B/?	G/18B	L

Anfallsmanifestationen und Hauptast-verschlüsse der A.cerebri media

rechts

Tabelle 12b:

Laufende Nummer	52.	53.	54.	Summe (in Dominanz) (46.-54.)
Diagnostik	C-d	C-d	C-d	
Kasus (Initialen)	F.H.	K.J.	I.H.	
Aufnahmejahr	1956	1952	1958	
männl./Dekade				
weibl./Dekade	5.	5.	3.	
Insult progredient		+	+	(4)
Insult intermitt.	+			(5)
Hemiparese	+	+	+	(6)
Faziobrachialparese				(1)
Fazialisparese				(1)
Dysphasie				(5)
Hemianopsie, homonym			+	(1)
Amaurosis fugax				
Psychosyndrom			K/Af	(2)
Somnolenz				(1)
EEG-Veränderung	F	F	F	(6)
Hydrozephalus e vacuo	o.B.			(1)
Bluthochdruck				(1)
Kardial	Ins			(2)
Begleitkrankheit		Mv/Emb	Ps/Aki	
Anfälle:				
fokal sensibel				(3)
fokal motorisch	Kh			(3)
fokal betont			Kh	(1)
generalisiert		+	(+)	(2)
psychomotorisch				
Präkursiviktus				
Reiziktus		+		(6)
Narbeniktus	1 M.		5 J.	(3)
Erstinsult	+	+	+	(9)
Rezidivinsult				
Anfallsfrequenz	z	1 x	z	
Verlaufstendenz	B/13G	B/3G	G/1oG	

Anfallsmanifestationen und Totalverschluß der A.cerebri media

	links Tabelle 13a:				rechts Tabelle 13b:		
							Summe (in Dominanz)
Laufende Nummer	55.	56.	57.	58.	59.	6o.	(55.-6o.)
Diagnostik	C-d	C-p	C-p	C-d	aut.	B	
Kasus (Initialen)	W.B.	I.K.	E.K.	H.D.	W.F.	B.R.	
Aufnahmejahr	1952	1967	1967	1963	1959	1965	
männl./Dekade	5.			6.	8.	4.	
weibl./Dekade		5.	5.				
Insult progredient	+	+	+	+	+	+	(6)
Insult intermitt.							
Hemiparese		+	+	+		+	(4)
Faziobrachialparese	+				+		(2)
Fazialisparese							
Dysphasie		M/S	M	W		M/S	(4)
Hemianopsie, homonym							
Amaurosis fugax	+						(1)
Psychosyndrom	At/K/G	At		At/O	At	At	(5)
Somnolenz			+			+	(2)
EEG-Veränderung	F	DF		DF	F	F	(5)
Hydrozephalus e vacuo							
Bluthochdruck							
Kardial			VhFl				(1)
Begleitkrankheit			Mv/Emb?		Pn	Emb?	
Anfälle:							
fokal sensibel				(Z)			
fokal motorisch	Kh			F			(2)
fokal betont					A		(1)
generalisiert		+	+		(+)	+	(3)
psychomotorisch							
Präkursiviktus		3 J(?)	1 M(?)	3 M.(?)			(3)
Reiziktus	+				+	+	(3)
Narbeniktus							
Erstinsult	+	+	+	+	+	+	(6)
Rezidivinsult							
Anfallsfrequenz	z	z	2 x	z	z	1 x	
Verlaufstendenz	B/1oB 17L	B/2G	B/2G	Lza	L	B/3G	

Die oben angegebenen Tabellen 4 bis 13 erfassen tabellarisch die Krankengeschichten der 6o Patienten mit nachgewiesenen zerebralen Durchblutungsstörungen im A.carotis - A.cerebri media - Kreislauf und Anfallsmanifestationen, ergänzt durch die Ergebnisse der Kontrolluntersuchungen und durch die Erhebungen bei den Angehörigen, den behandelnden Ärzten und Kliniken und dem Einwohnermeldeamt. Die darin aufgeführten Gesichtspunkte werden, in gesonderten Gruppen zusammengefaßt, in den folgenden Tabellen 14 bis 19 ausgewertet.

In Tabelle 14 wird verglichen, wie sich Geschlecht und Lebensalter zur Zeit der Erstmanifestation zerebraler Durchblutungsstörung im Gesamtkrankengut mit nachgewiesenen Gefäßprozessen im A.carotis - A.cerebri media - Kreislauf (gemäß Tabelle 3) und in der selektierten Gruppe der 6o Patienten mit Anfallsmanifestationen (entsprechend Tabellen 4 bis 13) verteilen.

Tabelle 14

Lebensdekade	Patienten männl.	Patienten weibl.	Davon mit Anfällen männl.	Davon mit Anfällen weibl.	Patienten insgesamt	davon mit Anfällen
1.	0	0	0	0	0	0
2.	0	0	0	0	0	0
3.	5	7	0	1	12	1
4.	14	12	3	3	26	6
5.	48	23	10	6	71	16
6.	71	29	16	5	100	21
7.	48	20	10	4	68	14
8.	4	1	2	0	5	2
9.	0	1	0	0	1	0
10.	0	0	0	0	0	0
Summe	190	93	41	19	283	60

Der Tabelle 14 ist zu entnehmen, daß sowohl im Gesamtkrankengut als auch in der Gruppe der Anfallskranken jeweils in der 3.und 4.Lebensdekade eine etwa gleich große Anzahl von männlichen und weiblichen Patienten (überwiegend Embolie oder Thrombose) und in höherem Alter Männer häufiger als Frauen (vor allem arteriosklerotische Gefäßprozesse) erkrankten. Insgesamt wurden in 6o von 283 Fällen (21,2 %) Anfälle verzeichnet.

Tabelle 15 gibt Entwicklung und vorwiegende Ausprägung der Symptomatik der zerebralen Durchblutungsstörung bei den 6o Anfallskranken (gemäß Tabellen 4 bis 13) wieder.

Tabelle 15

	Anzahl der Patienten
Insult progredient	18
Insult intermittierend	42
Hemiparese einer gesamten Körperhälfte	43
Faziobrachialparese	14
Fazialisparese	1
Dysphasie	26
Homonyme Hemianopsie	7
Amaurosis fugax	3
Organisches Psychosyndrom	28
Somnolenz	13
Herdförmige EEG - Veränderung	44
Hydrocephalus e vacuo seitenbetont	6
Hydrocephalus e vacuo beidseitig	3

Es zeigt sich, daß in der Mehrzahl der Fälle intermittierend und seltener progredient sich zerebrale Halbseitensymptome (Paresen, Dysphasie, Hemianopsie, einseitige flüchtige Amaurose) ausbildeten, ein organisches Psychosyndrom oder eine Bewußtseinstrübung beobachtet wurden oder Veränderungen herdförmig im EEG oder (überwiegend korrespondierend seiten - betont)im Pneumenzephalogramm nachweisbar waren.

In Tabelle 16 werden die in den 6o Krankengeschichten (entsprechend Tabellen 4 bis 13) erwähnten Faktoren zusammengestellt, die möglicherweise einen Einfluß auf die Entwicklung der Hirnmangeldurchblutung hatten.

Tabelle 16

	in Dominanz	insgesamt
Diabetes mellitus		2
Bluthochdruck	13	14
Kardiale Insuffizienz	7	12
(Verdacht auf)zerebrale Embolie		2
(Verdacht auf)Mitralvitium und zerebrale Embolie		4
(Verdacht auf)Aortenvitium und zerebrale Embolie		2
(Verdacht auf)luische Arteriitis		1
Thrombangiitis obliterans		1

Abgesehen von den Fällen mit Hinweisen auf eine zerebrale Embolie (insg.8 Kasus) oder eine luische Arteriitis(1) oder eine Thrombangiitis obliterans(1) dürfte es sich in den übrigen am ehesten um Hirndurchblutungsstörungen aufgrund arteriosklerotischer oder thrombotischer Gefäßprozesse gehandelt haben. Diabetes mellitus und Bluthochdruck können die Entwicklung einer Zerebralarteriosklerose fördern, eine kardiale Insuffizienz eine Hirnmangeldurchblutung mit verursachen.

Die Tabellen 17 und 18 nehmen speziell Bezug auf die Anfälle, deren Ausprägung, Zeitbeziehung zum Insult und Frequenz (gemäß Tabellen 4 bis 13).

Tabelle 17

Nummerierung in Tab. 3a	Tabellen - Nummer		fokale sensible Anfälle	fokale motorische Anfälle	fokal betonte/beginn.G.M.	Generalis.Anfälle (G.M.)	Psychomotorische Anfälle	Präkursivliktus	Reiziktus	Narbeniktus	vereinzelt Anfälle	zahlreich Anfälle	chronisch Anfälle	Summe: Anfallskranke	Kasus insgesamt (s.Tabl.3a und 3b)
1	4)	Kaliberschwankungen der A.carotis int. und A.cerebri media	3	2			1	3	3		1	5		6	12
2	-)	Kaliberschwankungen der A.car.communis												0	2
3	-)	Stenose der A.carotis communis												0	1
4	5)	Verschluß der A.carotis communis		1					1		1			1	7
5	6)	Kaliberschwankungen der A.carotis int.		2		3	2	6	1		3	1	3	7	47
6a	7)	Stenose der A.car.int. i.H.der Bifurkation	2	3	1			2	4		3	2	1	6	25
6b	8)	Stenose d.A.car.int. i.H.des Siphon	3	1	1			2	3		1	4		5	17
7a	9)	Verschluß d.A.car.int. i.H.der Bifurkation	4	5	1	2		2	6	4	5	7		12	75
7b	10)	Verschluß d.A.car.int. i.H.des Siphon	1	1					1	1	1	1		2	10
8	11)	Kaliberschwankungen der A.cerebri media	2	1		1	2	4	2		4	2		6	22
9	-)	Stenose der A.cerebri media												0	5
10	12)	Hauptastverschlüsse der A.cerebri media	3	3	1	2			6	3	4	5		9	18
11	13)	Totalverschluß der A.cerebri media		2	1	3		3	3		2	4		6	42
		zusammen	18	21	5	11	5	22	30	8	25	31	4	60	283

Aus der Tabelle 17 ist zu ersehen, daß die Anfälle im allgemeinen fokal, fokal betont oder beginnend oder herdförmig psychomotorisch geprägt waren, nur in 11 der 6o Fälle entwickelten sie sich primär generalisiert. Es fällt auf, wie häufig sie präkursiv (22 Fälle) oder im Reizstadium (3o) der Hirnmangeldurchblutung als Frühsymptom auftraten.

In welchem genauen Zeitabstand zum Insult oder Rezidivinsult sie sich in den einzelnen Fällen erstmalig manifestierten, wird in der Tabelle 18 angeführt.

Tabelle 18 a) Die Präkursivictus

Erstmanifestation der Anfälle im Zeit - abstand zum Insult oder Rezidivinsult:	Anzahl der Fälle
bis zu 4 Wochen zuvor	4
bis zu 1/4 Jahr zuvor	4
bis zu 1/2 Jahr zuvor	4
bis zu 1 Jahr zuvor	5
bis zu 2 Jahren zuvor	1
bis zu 3 Jahren zuvor	1
bis zu 7 Jahren zuvor	1
bis zu 8 Jahren zuvor	1
bis zu 36 Jahren zuvor	1
Summe	22
b) Die Reizictus	30
c) Die Narbenictus	
bis zu 4 Wochen danach	3
bis zu 1/4 Jahr danach	1
bis zu 1/2 Jahr danach	1
bis zu 2 Jahren danach	1
bis zu 4 Jahren danach	1
bis zu 5 Jahren danach	1
Summe	8

Die Tabelle 18 weist darauf hin, daß die Anfälle präkursiv in der Mehrzahl bis zu 1 Jahr vor dem Insult oder Rezidivinsult erstmalig auftraten. Ob die Manifestation einer Anfallserkrankung und ein Insult im Zeitabstand von mehreren und bis zu 36 Jahren später in Beziehung zu setzen sind, dürfte nicht sicher zu klären sein. Anfälle im Reizzustand der Hirnmangeldurchblutung wurden in der Hälfte der Fälle (3o von 6o) registriert. Narbeniktus manifestierten sich in 3 Fällen im Entwicklungsstadium der malazischen Hirnnarbe, in den übrigen 5 im Zeitraum bis zu 5 Jahren nach der Apoplexie.

In der Tabelle 19 wird die Verlaufstendenz des Krankheitsgesamtbildes (enzephalomalazisch entstandene neurologische Ausfallserscheinungen) der 6o Anfallskranken (gemäß Tabellen 4 bis 13) zusammenfassend klassifiziert.

Tabelle 19

Verlaufstendenz	Anzahl der Fälle
Besserungstendenz	11
Gleichbleibende Tendenz	20
Verschlechterungstendenz	1
Letal, zentraler Tod, klinische Diagnose autoptisch gesichert	5
Letal, klinisch zentraler Tod	9
Letal, klinische Diagnose autoptisch gesichert	1
Letal, Todesursache nicht geklärt	10
Verlaufstendenz nicht bekannt	3
Summe	60

Bis jetzt leben noch 32 der Anfallskranken, 25 verstarben, der Krankheitsverlauf und das Verbleiben von 3 Patienten war nicht zu eruieren.

E) DISKUSSION

In dem Krankengut der Neurochirurgisch - Neurologischen Klinik und Poliklinik der Freien Universität Berlin wurden während 23 Jahren seit 1946 unter 1 ooo Patienten mit Hirndurchblutungsstörungen in 3o8 Fällen Kaliberschwankungen, Stenosen oder Okklusionen hirnversorgender Arterien röntgenologisch, angiografisch oder autoptisch verifiziert, und zwar bei 283 von diesen im Verlauf der A.carotis oder der A.cerebri media.
Daß Anfallsmanifestationen bei 6o (21,2 %) von den 283 Kranken mit nachgewiesenen stenosierenden Gefäßprozessen im A.carotis - A.cerebri media - Kreislauf vermerkt wurden, erscheint zunächst ausgesprochen häufig. Dabei ist zu bedenken, daß es sich bei dieser Zusammenstellung um ein insofern selektiertes Krankengut handelt, als im allgemeinen die differentialdiagnostische Abgrenzung zu intrakraniell oder zerebral raumfordernden Prozessen angestrebt wurde, insbesondere wenn zerebrale Ausfallserscheinungen mit Anfallsmanifestationen kombiniert auftraten.
Zerebrale Anfälle bei dargestellten Hirndurchblutungsstörungen vergleichsweise frequent erwähnen JOHNSON und WALKER (1959)(bei 2o % von 1o7 Fällen), SILVERSTEIN (1959) (28 % von 5o), BAROLIN et al. (1963) (11,7 % von 229), LACHKEPIANI und KHEVSURIANI (1966) (21,95 % von 41) und PAILLAS und BONNAL (1954) (38,1 % von 21). KRAYENBÜHL und YASARGIL (1964) führen in 8 % von loo Fällen mit Hirnembolie symptomatische Epilepsie auf. Prozentual seltener werden epileptische Manifestationen angegeben, wenn zerebrale Mangeldurchblutung, Durchblutungsstörung, Arteriosklerose, Gefäßerkrankung oder Apoplexie etwa als Diagnose angeführt und nur in einigen Fällen die stenosierenden Gefäßprozesse arteriografisch oder aut-

optisch dargestellt werden, so bei FISCHER (1959) (4 %), KEHRER und ARETZ (1963) (4,6 % von 1 66o), BAROLIN und SCHERZER (1963) (1,7 % von 3 125), LOUIS und McDOWELL (1967) (7,7 % von 1 ooo).
Im Rahmen der hier vorliegenden Untersuchung wird verglichen, welcher Art und wie häufig und zu welchem Zeitpunkt Anfälle bei den verschieden entstandenen und lokalisierten Kaliberschwankungen, Stenosen und Okklusionen im A.carotis - A.cerebri media - Kreislauf verzeichnet wurden.
Dabei fand sich keine gravierende Differenz zwischen der Alters- und Geschlechtsverteilung des Gesamtkrankengutes und der Gruppe mit Anfallskranken. In beiden Rubriken liegt der Häufigkeitsgipfel zwischen dem 4.und 7.Lebensdezennium, und es sind jeweils Männer zwischen dem 5.und 7.Dezennium ungefähr doppelt so oft wie Frauen und im 3.und 4.Dezennium Männer etwa gleich häufig wie Frauen betroffen (Tabelle 14).
Anfälle traten relativ häufig auf bei Kaliberschwankungen der A.cerebri media (bei 6 von 22 Fällen = 27 %) oder im gesamten A.carotis - A.cerebri media - Kreislauf (6 : 12 = 5o %) (diffus herabgesetzte Durchblutung ?), bei Stenosen der A.carotis interna in Höhe der Bifurkation (6 : 25 = 24 %) oder in Höhe des Siphon (5 : 17 = 29 %) (diffus herabgesetzte Durchblutung ?) sowie bei Hauptastverschlüssen der A.cerebri media (9 : 18 = 5o %) (örtlich aufgehobene und in der Umgebung herabgesetzte Durchblutung ?). Seltener kamen Anfälle vor bei Totalverschluß der A.carotis communis (1 : 7 = 14 %), der A.carotis interna in Höhe der Bifurkation (12 : 75 = 16 %) oder in Höhe des Siphon (2 : 1o = 2o %) oder der A.cerebri media (6 : 42 = 14 %) (akut Enzephalomazie ?) sowie bei Kaliberschwankungen der A.carotis interna (7 : 47 = 15 %). Bei Kaliberschwankungen der A.carotis communis (2 Fälle), Stenose der A.carotis communis

(1 Fall) oder Stenose der A.cerebri media (5 Fälle) wurden keine Anfälle angegeben (Tabelle 17).
Abgesehen vom primär generalisierten Grand mal, das bei Kaliberschwankungen der A.carotis interna (in 3 von 7 Fällen) oder der A.cerebri media (1 von 6), Verschluß der A.carotis interna in Höhe der Bifurkation (2 von 12), Hauptastverschlüssen der A.cerebri media (2 von 9) und Totalverschluß der A.cerebri media (3 von 6)erwähnt wurde, handelte es sich in allen übrigen Fällen um fokale Ictus sensibler oder motorischer Art, fokal beginnendes oder betontes Grand mal oder psychomotorische (Temporallappen -) Anfälle. Insgesamt wurden 11 Casus mit primär generalisiertem Grand mal, 18 mit sensiblen und 21 mit motorischen Herdanfällen, 5 mit fokal beginnendem oder betontem Grand mal und 5 mit psychomotorischen Anfällen registriert.
Die Anfallserkrankung sistierte in 56 Fällen (25 Casus mit vereinzelten und 31 mit zahlreichen Ictus), nur in 4 Fällen (von 6o) ging sie in die chronische Form über (Tabelle 17).
Im Narbenstadium wurden Anfälle bei 8 Casus (von 6o) mit Verschluß der A.carotis interna (4 in Höhe der Bifurkation, 1 in Höhe des Siphon) oder Hauptastverschlüssen der A.cerebri media (3 Casus) verzeichnet. Bemerkenswert ist, wie häufig die Anfälle in der Reizphase des Insults (in 3o von 6o Fällen) oder präkursiv (22 von 6o) auftraten. Damit wären sie als ein - offenbar nicht so sehr seltenes - Frühsymptom der Durchblutungsstörung hirnversorgender Arterien anzusehen (Tabellen 17 und 18).

BAROLIN und SCHERZER (1963) registrierten unter 49 Apoplektikern 8 Casus mit Präkursivepilepsie (15 bis 1/2 Jahre vor dem Insult), 21 mit Reizepilepsie (0 bis 7 Tage nach dem Insult oder 11 Tage vor bis 14 Tage nach dem Rezidivinsult) und 2o mit Narbenepilepsie (1/4 bis

11 Jahre nach dem Insult oder 4 bis 14 Monate nach dem Rezidivinsult). LOUIS und McDOWELL (1967) fanden unter 77 Patienten mit nichtembolischen zerebralen Infarkten und epileptischen Anfällen 33 mit "frühen Anfällen" (während des Infarktes oder innerhalb von zwei Wochen danach) und 27 mit "späten Anfällen" (jenseits von zwei Wochen nach dem Infarkt).

Dem folgenden vorausgeschickt ist zu betonen, daß die röntgenologische, arteriografische oder autoptische Darstellung der hirnversorgenden Gefäße nur ein momentan und grob gezeichnetes, die Feinstruktur und den Stoffwechsel des Hirngewebes nicht berücksichtigendes Bild der Hirndurchblutung wiedergibt. Der Nachweis gefäßstenosierender Prozesse hirnversorgender Arterien allein erlaubt keine eindeutige Aussage über das Vorliegen einer zerebralen Mangeldurchblutung oder deren Kompensation. Die Verlaufsbeobachtung des Krankheitsbildes kann zur Differenzierung gegenüber zerebralen Prozessen anderer Ätiologie, etwa gegenüber einem Hirntumor, erforderlich bleiben.

Als Ergebnis der hier vorliegenden Untersuchung soll hervorgehoben werden:

1.) Bei 6o (21,2 %) von 283 Kranken mit dargestellten stenosierenden Gefäßprozessen im A.carotis - A.cerebri media - Kreislauf manifestierten sich zerebrale Anfälle.

2.) Es handelte sich um 11 Casus mit primär generalisiertem Grand mal und um 49 mit fokalen oder fokal beginnenden oder betonten Anfällen.

3.) Die Anfallserkrankung sistierte in 56 und wurde chronisch in 4 Fällen.

4.) Die Anfälle manifestierten sich bei 22 Patienten erstmalig präkursiv und bei 3o im Reizzustand des Insultes

als Frühsymptom. Daraus könnten diagnostische und therapeutische Konsequenzen resultieren, um zerebralen Ausfallserscheinungen nach Möglichkeit vorzubeugen.

5.) Anfälle entwickelten sich bei 6 von 25 Patienten (24 %) mit nachgewiesenen Stenosen der A.carotis interna in Höhe der Bifurkation, bei 12 von 75 (16 %) mit Totalverschluß der A.carotis interna in Höhe der Bifurkation und bei 1 von 7 (14 %) mit Totalverschluß der A.carotis communis. Finden sich die Durchblutungsstörungen im Bereich dieser extrakraniellen Gefäßabschnitte, so ergibt sich möglicherweise die Indikation zur gefäßchirurgischen Intervention.

F) ZUSAMMENFASSUNG

In der Neurochirurgisch-Neurologischen Klinik und Poliklinik der Freien Universität Berlin fanden sich in einem Krankengut von looo Patienten mit Symptomen zerebraler Mangeldurchblutung in 283 Fällen röntgenologisch, arteriografisch oder autoptisch Durchblutungsstörungen im A.carotis - A.cerebri media - Kreislauf (offenbar überwiegend arteriosklerotischer, thrombotischer oder embolischer Genese) und korrespondierende neurologische Ausfälle. Dabei handelte es sich um ein insofern selektiertes Krankengut, als im allgemeinen eine Differenzierung gegenüber raumfordernden Prozessen angezeigt war.

Es wurde eine Einteilung der Durchblutungsstörungen entsprechend deren Lokalisation und Entwicklungsgrad vorgenommen.
Bei 6o der 283 Casus (21,2 %) mit nachgewiesenen Durchblutungsstörungen im A.carotis - A.cerebri media - Kreislauf waren zerebrale Anfälle epileptischer oder ischämischer Ausprägung vermerkt worden. In 8 Fällen traten die Anfälle erstmalig nach Entwicklung der enzephalomalazischen Narben auf und in 52 manifestierten sie sich vor dem Insult oder in der Reizphase der Hirnmangeldurchblutung.
Es wird darauf hingewiesen, daß sich vorbeugend diagnostische und therapeutische Konsequenzen ergeben könnten, wenn die Anfälle sich als Frühsymptom äußern, insbesondere bei extrakranieller Lokalisation der Durchblutungs - störung möglicherweise auch gefäßchirurgische Maßnahmen.

G) LITERATURVERZEICHNIS

ADAMS,R.D., H.M.van der EECKEN
Vascular diseases of the brain
Ann.Rev.Med. 4, 213, 1953

ALAJOUANINE, T., P.CASTAIGNE, F.LHERMITTE, J.CAMBIER, J.-C.GAUTIER
Les obstructions bilaterales de la carotide interne
Sem.Hop.Paris 35, 1149, 1959

ANSCHÜTZ,F.
Nichtepileptische - kreislaufbedingte Anfälle
Therapiewoche 17, 71, 1967

ARING,C.D., H.H.MERRIT
The differential diagnosis between cerebral Hemorrhage and cerebral thrombosis
Arch.Intern.Med. 56, 395, 1935

BAROLIN,G.S., H.REINER
Über zerebrovaskulär bedingte Anfälle im höheren Lebensalter
Wien.klin.Wschr. 8o, 1, 1968

BAROLIN,G.S., A.RUPPRECHT, E.SCHERZER
Epileptische Manifestationen bei stenosierend-obliterierenden zerebralen Gefäßprozessen
Wien.klin.Wschr. 75, 4, 1963

BAROLIN,G.S., E.SCHERZER

Epileptische Anfälle bei Apoplektikern

Wien.Z.Nervenhk. 2o, 35, 1963

BATTACHARJI,S.K., E.C.HUTCHINSON, A.J.McCALL

The circle of Willis - The incidence of developmental abnormalities in normal and infarcted brains

Brain 9o, 747, 1967

BERNSMEIER,A.

Probleme der Hirndurchblutung

Z.KreislForsch. 48, 278, 1959

BERNSMEIER, A.

Pathogenese und Therapie zerebraler Zirkulationsstörungen

Therapiewoche 17, 415, 1967

BERNSMEIER,A., U.GOTTSTEIN, W.RUDOLPH

Herzkrankheiten als Ursache zerebraler Zirkulationsstörungen

Dtsch.Med.Wschr. 87, 16, 1962

BODECHTEL,G.

Zur Klinik der zerebralen Kreislaufstörungen (mit besonderer Berücksichtigung ihrer kardialen Genese)

Verh.dtsch.Ges.KreislForsch. 19, 1o9, 1953

BODECHTEL,G.

Neuere Ergebnisse auf dem Gebiet der Hirndurchblutung und ihrer Störungen

Verh.dtsch.Ges.inn.Med. 67, 214, 1961

BODECHTEL,G.

Über differentialdiagnostische Schwierigkeiten auf den Grenzgebieten der inneren Medizin zur Neurologie

Münch.med.Wschr. 11o, 969, 1968

De BAKEY,M.E., E.S.CRAWFORD, D.A.COOLEY, G.C.MORRIS, H.E.GARRET, W.S.FIELDS

Cerebral arterial insufficiency: one to 11-year results following arterial reconstructive operation

Ann.Surg. 921, June 1963

De BAKEY,M.E., R.GIESSLER

Die Chirurgie der Verschlußkrankheiten der Aorta und der großen Arterien

Verh.dtsch.Ges.inn.Med. 67, 231, 1961

DODGE,P.R., E.P.RICHARDSEN, M.VIKTOR

Recurrent convulsive seizures as a sequel to cerebral infarction: A clinical and pathological study

Brain 77, 61o, 1954

DORNDORF,W.

Die operative Prophylaxe der zerebralen Mangeldurchblutung

Dtsch.med.Wschr. 91, 662, 1966

DORNDORF,W.

Verlauf und Prognose bei spontanen cerebralen Arterienverschlüssen

Theoret.und klin.Medizin in Einzeldarstellungen
Band 46
Dr.A.Hüthing-Verlag Heidelberg, 1969

DUNHAM,H.G.

Post-hemiplegic Epilepsy occuring in adults

Bull.Dept.Pub.Char.1, 72, 1916
zit.nach Louis,S., F.McDowell
Arch.Neurol.,Chicago, 17, 414, 1967

FISCHER,H.

Symptomatische Epilepsie bei cerebralen Gefäßprozessen

Z.ges.Neurol.Psychiat. 199, 296, 1959

GÄNSHIRT,H.

Ätiologie der Epilepsie bei Erwachsenen

Ärztl.Prax. 19, 2683, 1967

GASTAUT,H.R., /Ch.BEHREND

Die klinische und elektroencephalographische Differentialdiagnostik der fokalen und generalisierten epileptischen und ischämischen Anfälle

Acta Neuroveg. 23, 137, 1961

GORDON,A.

Epilepsy and arteriosclerosis

J.nerv.ment.Dis. 113, 17o, 1951

GOTTSTEIN,U.

Physiologie und Pathophysiologie des Hirnkreislaufs

Med.Welt 15, 715, 1965

GOTTSTEIN,U.

Therapie der zerebralen Zirkulationsstörungen

Dtsch.med.Wschr. 93, 1815, 1968

GOWERS, W.R.

Epilepsy and other chronic convulsive diseases

Dover Publication, New York, S.1o6, 1964
zit.nach Louis,S., F.McDowell
Arch.Neurol.,Chicago, 17, 414, 1967

GURDJIAN,E.S., W.R.DARMODY, D.W.LINDNER, L.M.THOMAS

The fate of patients with carotid and vertebral artery surgery for stenosis or occulsion

Surg.Gynec.Obstet. 326, Aug.1965

GURDJIAN,E.S., D.W.LINDNER, G.W.HARDY, J.E.WEBSTER

Cerebrovascular disease. An analysis of 6oo cases

Neurology, Minneap. 1o, 372, 196o

GURDJIAN,E.S., L.M.THOMAS

Evaluation and indications for surgery in extracranial cerebrovascular disease

J.Neurosurg. 26, 235, 1967

HULTQUIST,G.T.

Über Thrombose und Embolie der A.carotis und hierbei vorkommende Gehirnveränderungen

Verlag Gustav Fischer, Jena 1942

HUTCHINSON,E.C., P.O.YATES

Carotic-vertebral stenosis

Lancet 6958, 2,1957/I

INGVAR,D.H.

The pathophysiology of occlusive cerebrovascular disorders related to neuroradiological findings, EEG, and measurements of regional cerebral blood flow

Acta Neurol.Scand. 43, Suppl.31, 93,1967

JACKSON,J.H.

Investigation of epilepsis in selected writings of John Hughlings Jackson

Basic Books, Inc.,New York, S.233, 1958
zit.nach Louis,S., F.McDowell
Arch.Neurol.,Chicago, 17, 414, 1967

JANZ,D.

Typen der Epilepsie - Verläufe

Therapiewoche 17, 67, 1967

JANZEN,R.

Die Bedeutung der tierexperimentellen Forschung für klinische Epilepsie - Probleme

Dtsch.Wschr. 92, 185, 1967

JOHNSON,H.C., A.E.WALKER

The angiographic diagnosis of spontaneous thrombosis of the internal and common carotid arteries

J.Neurosurg. 8, 631, 1951

JUNG,R.

Hirnelektrische Befunde bei Kreislaufstörungen und Hypoxieschäden des Gehirns

Verh.dtsch.Ges.KreislForsch. 19, 17o, 1953

KEHRER,H.E., U.ARETZ

Epileptische Anfälle bei zerebraler Gefäßsklerose - Ein Beitrag zur Pathogenese der "Spätepilepsie"-

Psychiat.Neurol.,Basel, 146, 265, 1963

KETY,S.S., C.F.SCHMIDT

Nitrous oxide method for quantitative determination of cerebral blood flow in man; theory, procedure and normal values

J.clin.Invest. 27, 476, 1948

KRAYENBÜHL,H., M.G.YASARGIL

Der cerebrale kollaterale Blutkreislauf im angiographischen Bild

Acta neurochir. 6, 3o, 1958

KRAYENBÜHL,H., M.G.YASARGIL

Verschluß der Arteria cerebralis media.- Ergebnisse der klinischen und katamnestischen Untersuchungen

Schweiz.Arch.Neurol.Neurochir.Psych., 94,287,1964

KRAYENBÜHL,H., M.G.YASARGIL

Die Anwendung des Operationsmikroskops in der Behandlung vaskulärer zerebrospinaler Erkrankungen

Münch.Med.Wschr. 35, 1931, 1968

LACKEPIANI,A.N., S.O.KHEVSURIANI

Epileptiform seizures in some changes of the extracranial region of the carotid arteries

Klin.Med.(Moskva) 44, 72, 1966

LASSEN,N.A., K.HØEDT-RASMUSSEN, S.C.SØRENSEN, E.SKINHØJ, S.CROQUIST, B.BODFORSS, D.H.INGVAR

Regional cerebral blood flow in man determined by krypton

Neurology,Minneap., 13, 719, 1963

LAUBENTHAL,F.

Zur Differentialdiagnose der Epilepsie

Nervenarzt 32, 249, 1961

LHERMITTE,F., J.C.GAUTIER, C.DEROUESNÉ, B.GUIRAUD

Ischemic accidents in the middle cerebral artery territory.- A study of the causes in 122 cases

Arch.Neurol.,Chicago, 19, 248, 1968

LOUIS,S., F.McDOWELL

Epileptic seizures in nonembolic cerebral infarction

Arch.Neurol.,Chicago, 17, 414, 1967

MORAN,J.M., I.O.MEHREZ

Focal convulsions in carotid occlusive disease

Arch.Surg. 93, 977, 1966

MOVIUS,H.J., W.F.ZUBER, M.R.GASPAR

Carotid thromboendarterectomy.- Technique and results

Arch.Surg. 94, 585, 1967

MUMENTHALER,M.

Der vaskuläre cerebrale Insult (Klinik,Pathogenese und Therapie)

Schweiz.med.Wschr. 93, 663, 1963

MUMENTHALER,M., J.WELLAUER, M.SCHAMAUN

"Apoplexie" bei vollständigen und unvollständigen Carotisverschlüssen (Klinik, Diagnostik und gefäßchirurgische Therapie)

Helv.med.Acta 28, 7o5 und 8o8, 1961

OPITZ,E., M.SCHNEIDER

Über die Sauerstoffversorgung des Gehirns und den Mechanismus der Mangelwirkungen

Ergebn.Physiol. 46, 125, 195o

PAILLAS,J.E., J.BONNAL

Les thromboses "spontanées" de la carotide interne et de la carotide primitive

Sem.Hop.,Paris, 3o, 1o23, 1954

PATRICK,J., C.W.M.WHITTY

Recurrent cerebral emboli and diagnosis of focal epilepsy

Lancet 7425, 1291, 1965/II

PFEIFER,R.A.

Grundlegende Untersuchungen f.d.Angioarchitektonik

Springer - Verlag Berlin 193o

PFEIFFER,J.

Morphologische Gesichtspunkte zur Ursache und Pathogenese der Epilepsien

Therapiewoche 17, 63, 1967

RESCH,J.A., A.B.BAKER

Etiologic mechanisms in cerebral atherosclerosis

Arch.Neurol.,Chicago, 1o, 617, 1964

SCHNEIDER,M.

Durchblutung und Sauerstoffversorgung des Gehirns

Verh.dtsch.Ges.KreislForsch. 19, 3, 1953

SCHNEIDER,M.

Zur Pathophysiologie des Gehirnkreislaufs

Acta neurochir., Suppl.VII, 34, 1961

SILVERSTEIN,A.

Occlusive disease of the carotid arteries

Circulation 2o, 4, 1959

THOMPSON,J.E., M.M.KARTCHNER, D.J.AUSTIN, C.G.WHEELER, R.D.PATMAN

Carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency (Stroke): Follow up of 359 cases

Ann.Surg. 163, 751, May 1966

YASARGIL,M.G.

Entwicklung der Diagnose und der chirurgischen Behandlung cerebrovasculärer Erkrankungen

Schweiz.med.Wschr. 97, 1734, 1967

ZAPPE,L., J.JUHASZ, T.VIDOVZKY

Relationship of collateral circulation and prognosis in cerebral arterial occlusion

Acta neurochir. 14, 225, 1966

ZÜLCH,K.J.

Gedanken zur Entstehung und Behandlung der Schlaganfälle

Dtsch.med.Wschr. 85, 1524 und 1585, 196o

ZÜLCH,K.J.

Die Pathogenese von Massenblutung und Erweichung

Acta neurochir., Suppl.VII, 51, 1961

ZÜLCH,K.J., P.KLEIHUES, D.GABE

Die aktuelle Problematik auf dem Gebiet der Pathogenese, Klinik und Therapie der Hirndurchblutungsstörungen

Wien.med.Wschr. 116, 494, 1966

Lebenslauf

Ich wurde am 27.7.1938 in Bremen geboren
als Sohn der Hanna Knüpling und des Dr.jur.
Paul Knüpling, gefallen 194o.
Am 19.2.1959 machte ich das Abitur am Gymnasium
in Delmenhorst. Medizin studierte ich an den
Universitäten Erlangen, Heidelberg und Berlin-West,
wo ich das Medizinische Staatsexamen am 16.6.1965
absolvierte.
Ich erhielt am 3.7.1967 die Bestallung als Arzt
und arbeite als solcher in der Neurochirurgisch-
Neurologischen Universitätsklinik im Klinikum
Westend in Berlin.

B. Ladewig · Dissertationsdruck · 1 Berlin 12 · Pestalozzistr. 105 · Tel. 318885